Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der
Medizinischen Universitätspoliklinik Basel.
(Vorsteher: Prof. Robert Bing).

Beitrag zur Kenntnis arteriosklerotischer Erkrankungen des Zentralnervensystems, speziell d. Status lacunaris cerebri (P. Marie)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

der

hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

Chaim Schumacher

aus Tuckum, Lettland.

Spiestuve »Splendid« Rigā, Kungu ielā 21

1935

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Robert Bing.

Tag der Promotion: **11. März 1935.**

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

I.

Als Ausgangspunkt zu dieser Arbeit diene uns eine im Jahre 1910 erschienene Abhandlung von Bing, in welcher im Wesentlichen folgendes festgestellt wird. Die lacunäre Hemiplegie ist nicht nur gekennzeichnet durch den klinischen Verlauf, sondern hauptsächlich durch den pathologisch anatomischen Befund des Gehirns. Bei der klassischen Apoplexie findet der Obduzent ausgedehnte Erweichungsherde oder Blutungen. In der Tat können kleine, relativ unscheinbare, auf arteriosklerotischer Grundlage entstandene Substanzdefekte, dank der Multiziplität ebenso ausgedehnte Ausfallssymptome in die Erscheinung rufen, als die Ruptur, oder der Verschluss einzelner, grösserer Gefässtämme. Die nach diesem Modus zustande gekommenen Greisenhemiplegien klinisch und anatomisch studiert und als mehr oder weniger selbständiges Krankheitsbild isoliert zu haben, ist das Verdienst Pierre Maries und seiner Schüler (Ferrand, Catola). Durch ihre Arbeiten lernten wir zunächst das anatomische und histologische Bild jener Läsionen kennen, für die Marie den Ausdruck „Lacunes de Désintégration cérébrale" geprägt hat, während er den Gesamtzustand als „Etat Lacunaire" bezeichnet. Miliar bis erbsengross, unregelmässig konturiert, treten auf dem Boden der Arteriosklerose diese Gewebslücken, in mehr oder weniger grosser Anzahl relativ kleine Areale einer Hemisphäre durchsetzend, in die Erscheinung. Die Art und Weise nämlich, wie im Bereiche der Lacunenbildung die Gehirnsubstanz der Auflösung verfällt, ist eine ganz eigenartige,

prinzipiell verschieden vom Entstehungsmodus der gewöhnlichen Erweichungsherde. Mikroskopisch ist leicht zu erkennen, dass mitten durch die Gewebslücke ein, zwar krankhaft verändertes, aber durchaus permeables Gefässtämmchen hindurchzieht. Von einem ischämischen Untergange des Gefässparenchyms infolge arterieller Obliteration kann deshalb nicht die Rede sein. Die angiosklerotischen Veränderungen, die die Arteriole darbietet, weisen nun als fast regelmässiges Kriterium das Ueberwiegen der periarteriitischen über die endarteriitischen Prozesse auf. Es resultiert bei durchgängigem Lumen eine beträchtliche Wandverdickung. Von ganz besonders schweren Alteration ist ferner die Lymphscheide betroffen, sodass Catola und Sciuti direkt von einer Vaginalitis gesprochen haben. Die Lymphscheide ist entweder mit der Adventitia verwachsen, oder dann ganz von ihr losgelöst und mit Leukocyten vollgepfropft. Um sie herum macht sich aber der hochgradige Zerfallsprozess geltend, der gerade zur lacunären Herdbildung führt. In Auflösung begriffene faserige und zellige Elemente des Nervengewebes und der Stützsubstanz bilden, untermischt mit Blutkörperchen und hämatogenen Pigmentkristallen, den die Gewebslücke ausfüllenden Detritus. Begrenzt wird leztere in frischeren Fällen durch einen Saum von teils nekrotischem, teils entzündlich infiltriertem Parenchym, in älteren durch eine bindegewebigglióse Zone, reich an hyperplastischen und grosskörnigen Spinnenzellen. Fast nie kommt es zur Bildung einer Zystenwand. Die charakteristische Eigenart der Marie'schen Lacunen wird noch überzeugender dargetan durch das Studium der verschiedenen Etappen ihres Zustandekommens. Im ersten Stadium lässt sich nur eine einfache Rarefizierung des Nervengewebes um ein sklerosiertes Arterienstämmchen herum feststellen. Es folgt als zweites

Studium das oben geschilderte histopathologische Bild mit den augenfälligen Veränderungen der perivasculären Lymphscheide und dem totalen Untergang der Gehirnsubstanz in einem zuerst miliaren, später bis erbsengrossen Umkreise. Als drittes und letztes Stadium reiht sich dann die sklerotische Narbenbildung an, welche Tendenz zeigt, die Lücke wieder auszufüllen. Was aber als die Ursache der perivasculären Höhlenbildung aufzufassen ist, darüber herrscht keineswegs Uebereinstimmung. Marie hat an eine in dem Rahmen der Arteriosklerose gehörige Erkrankung der perivasculären Lymphscheide gedacht, Ferrand dagegen an chronisch-enzephalitische Herde als Alterserkrankung sui generis. Nach Catola sollen die Entzündungsvorgänge der Adventitia und der Lymphscheide den Ausgangspunkt des Erweichungs- und Zerfallsprozesses darstellen, während Sciuti speziell die Adhaerenzen zwischen jenen beiden Gebilden, und die dadurch bedingte Störung der Lymphzirkulation für den nekrotischen Zerfall der Umgebung verantwortlich macht; die Entzündungsvorgänge traten dann erst sekundär hinzu. Auch im Bezug auf die topographische Verteilung zeigen sie in den Fällen, wo sie zu hemiplegischen Erscheinungen führen, eine weitgehende Regelmässigkeit. Meistens sitzen sie in den Stammganglien (und zwar häufiger im Striatum als im Thalamus), oft findet man sie aber auch in den basalen Teilen der Brücke, ferner noch in der inneren Kapsel, seltener im Zentrum semiovale der Hemisphäre, aber niemals in der Medulla oblongata. In andern Worten: sie schliessen sich vorwiegend an bestimmte, vertical von der Hirnbasis aufsteigende, und durchwegs der Anastomosen entbehrende, Gefässäste an, die aus der vorderen, mittleren und hinteren Cerebralarterie stammen. Differentialdiagnostisch sind in erster Linie zu erwähnen den

sogenannten Status cribrosus (Ftat criblé von Durand-Fardel). Bei diesem Zustand findet man die weisse Substanz wie durchsiebt von kleinen runden, glattwandigen Höhlchen, deren Umgrenzung von normalem Nervengewebe gebildet wird. Man findet sie gruppenweise vereinigt, bald zerstreut. Es handelt sich im wesentlichen um Dilatation der perivasculären Lymphscheiden. Zweitens kommt in Frage der sogen. „Etat vermoulu", dessen Substanzdefekte zwar auf ähnlicher pathologischer Grundlage basieren wie diejenigen des Status lacunaris, aber eine ganz andere Grösse und Lokalisation darbieten. Sie sitzen nämlich cortikal, und zwar mit Vorliebe an der freien Umschlagsfalte der Windungen, denen sie ein wurmstichiges Aussehen verleihen. Es sind gelbe, alveoläre Erosionen, die durch Zerfall der Rindensubstanz um deren Kürze, angiosklerotisch erkrankte Arteriolen herum, sich eher selten, bei alten Leuten bilden können. Drittens ist noch zu erwähnen, die cerebrale Porosis. Diese Bezeichnungen betreffen runde, zahlreiche hirsekorn, bis haselnussgrosse Höhlungen, die besonders in der weissen Substanz, Gross- und Kleinhirn dursetzen können. Es handelt sich lediglich um postmortale Artefakte. Es hat sich erwiesen, dass es sich um ein Fäulnisprodukt durch den Bazillus aerogenes capsulatus handelt.

II.

Ich lasse nun als Grundlage für meine weiteren Ausführungen eine Anzahl von typischen Beobachtungen von einschlägigen Fällen folgen:

a) Pat. Sch. 80 J.

Krankheit: Arteriosklerose, Hemiplegie, Demenz. Familienanamnese o. B. Persöhnliche Anamnese: Wassersucht, Abnahme des Visus. Am Neujahrstage

Schlaganfall. Rechte Hand gelähmt, rechtes Bein etwas beweglich. Jetztige Erkrankung: abends seien plötzlich starke Zuckungen im rechten Arm aufgetreten, die einige Zeit andauern. Pat. sei zuerst bei Besinnung gewesen, sie sei zu Bett gebracht worden, habe dann die Augen verdreht, Schaum vor dem Munde gehabt und das Bewusstsein verloren. Die Nacht sei ruhig verlaufen. Am nächsten Morgen habe sich die Patientin ganz wohl gefühlt, habe aufstehen wollen, sei aber dabei zusammengesunken und konnte von ihrem Sohne aufgefangen werden. Am nächsten Tage habe sie über starke Schmerzen geklagt. Jetztige Beschwerden: Schmerzen im rechten Bein, besonders im Oberschenkel. Sensorium: Weinerliche Stimme. Gehör schlecht. Extremitäten: rechter Arm und rechte Hand in Beugekontraktur, rechtes Bein in Beugekontraktur, Knie rechtwinklig gebeugt. Linker Arm kann nicht maximal gestreckt werden. Linkes Bein freibeweglich. Varizen an beiden Unterschenkeln. Keine Druckempfindlichkeit. Senkungsreaktion: 46, 80, 112.

Reflexe:	R	L
Bauchdecken	—	—
Patellar	+	+
Achilles	—	+
Plantar	—	+
Babinski	+	—

Tremor: links starker grobschlägiger Tremor.

Verlauf: Während des Spitalaufenthaltes erfolgte Veränderung im Befinden der Pat. Pat. befinden sich stets in einer läppisch-weinerlichen Stimmung, hat immer Mitleid mit sich selbst, spricht unzusammenhängend, die gleichen Worte unzählige Male wiederholend. Oft ist sie völlig desorientiert. Sektionsbefund: Alte walnussgrosse weisse Erweichung der linken Grosshirnhemisphäre im Bereich des Scheitel- und Hinterhauptlap-

pens, mit narbiger Einziehung im Bereich der Rinde. Multiple kleine weisse Erweichungsherde auch der rechten Stammganglien, Sklerose der basalen Hirngefässe.Konfluierte Bronchopneumonie des linken Unterlappens. Allgemeine Arteriosklerose.

b) Pat. W. 57 J. Krankheit: Arteriosklerose, Status lacunaris, Hypertonie. Persöhnliche Anamnese: mit 37 Jahren Ischias, mit 45 Pleuritis, seit 2 Jahren Dyspnoe beim Gehen, keine Oedeme. Vor 2 Jahren Apoplexie mit Parese im linken Arm. Nach 8 Wochen nochmals Hirnschlag mit Schwäche des rechten Beines. Hatte vorher längere Zeit Kopfschmerzen und Nasenbluten. Erholte sich ordentlich, bis vor einem Jahr sich eine Lähmung des rechten Beines auftrat. Besserung, sodass Patient gehen konnte, allerdings mit dem Stock. Konnte bei der Apoplexie jedesmal nicht mehr reden. Vor 18 Tagen traten Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte auf. In der Nacht unruhig. Augenverdrehen, langsame unwillkürliche Bewegungen mit dem rechten Arm im Schlaf, krampfhafte Atmung. Undeutliche Sprache. Stuhl chronisch obstipiert. Exurese in Ordnung. Psychisch ist der Patient deprimiert. Hie und da verwirrt, Gedächtnis hat gelitten. Pat. hat kurz vor Spitaleintritt einen Suizidversuch wegen Depression mit Leuchtglas unternommen. Status: Sensorium und Psyche frei. Pat. spricht sehr undeutlich, Guter Ernährungszustand. Gesicht: gerötet, rechter Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. Nervenstämme indolent. Reaktion auf Licht und Konvergenz gut. Zunge weiss belegt, weicht etwas nach rechts ab. Abdomen meteoristisch, etwas druckempfindlich in der Blasengegend, Extremitäten: Rohe Kraft im rechten Arm und Bein deutlich herabgesetzt. Muskulatur speziell im rechten Bein hypertonisch. Herzaktion regelmässig. Puls regelmässig, gut gefüllt. Feiner Fingertremor.

Reflexe:	R	L
Babinski	+	+
Patellar	+	+
Bauchdecken	—	—
Triceps	+	+
Radius	+	+
Biceps	+	+

B. D. 205/100. Verlauf: die Mimik hat etwas starres an sich, die Bewegungen der Hände sind langsam, sodass man den Eindruck extrapyramidaler Störungen bekommt. Die Beweglichkeit hat späterhin deutlich zugenommen. Geht mit 2 Stöcken umher. Streift mit der rechten Zehespitze den Boden. Auch die Hände sind beweglich. Aus dem Sektionsbericht: kirschgrosse braune Erweichungscyste des linken Parietalhirns mit umschriebener Fibrosis der Hirnhäute in in diesem Bezirk. Sklerose der basalen Hirngefässe. Starke Hypostase der beiden Unterlappen bei akutem und chronischem Lungenemphysem.

c) Pat. K. 81 J, Krankheit: Status postapoplecticus, Marasmus senilis. Familienanamnese o. B. Per. Anamnese: Der Pat. schwerhörig, seine Sprache unverständlich. Die nachstehenden anamnestischen Angaben stammen von einer Nichte des Pat. Mit 25 Jahren soll er seinen ersten Schlaganfall gehabt haben, es blieb eine Lähmung des rechten Vorderarmes zurück. Vor 2½ Jahren hatte er einen zweiten Schlaganfall, seither ist seine Zunge gelähmt, er hört auch schlechter, hat die Sicherheit beim Gehen verloren. Seine Sprache wird immer unverständlicher, er kann selbst noch kaum gehen. Das Gedächtnis soll nur ganz schwach abgenommen haben. Keine Ohnmachten, kein Erbrechen. Seit einigen Wochen hustet er, hat wenig schleimigen Auswurf. Klagt über Halsschmerzen. Nimmt seit einigen Wochen ständig ab, Status: Pat. ist von asthenischem

Körperbau. Die Haut trocken, in Falten abzuheben. Das Gesicht blau, cyanotisch, keine Lähmung. Lidspalte rechts etwas enger als links. Puls regelmässig. Rechter Vorderarm wird nur wenig bewegt. Grobschlägiger Tremor beider Hände.

Reflexe:	R	L
Patellar	+	+
Plantar	+	+
Babinski	−	+

Sektionsbericht: Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Multiple kleine, ältere Erweichungsherde der Stammganglien bei mässiger Sklerose der basalen Hirngefässe. Allgemeine Arteriosklerose und Atheromatose besonders auch der Kranzgefässe.

d) Pat. G. 65 J. Krankheit: Apoplexie, Hemiplegie rechts. Pers. Anamnese: Von früheren Erkrankungen können die Verwandten keine Auskunft geben. Pat. soll in letzter Zeit viel gehustet haben. In den letzten Monaten hatte del Patient sehr oft Kopfschwindel und Kopfschmerzen. Bei geringsten Anstrengungen traten bei ihm sofort Kopfschwindel und Müdigkeit auf. Während des Spazierganges soll Pat. stark über Kopfschwindel geklagt haben. Ganz plötzlich ist der Pat. umgefallen. Er wurde ins Haus gebracht, Pat. war bei vollem Bewusstsein, sprach mit seinen Angehörigen, konnte am nächsten Tag mit allen Extremitäten bewegen. Nach einiger Zeit klagte Pat. über Schwäche im rechten Arm und Bein, dann ist die Lähmung aufgetreten. Status: Pat. ist von mittlerer Körpergrösse, in etwas reduziertem Ernährungszustande. Mundwinkel rechts hängt nach unten. Falten an der Stirn rechts verstrichen. Ptosis rechts. Die Pupillen rund, rechts enger als links. Auf Licht reagiert die Pupille fast nicht, links prompt. Zunge feucht, zeigt keine Zuckungen. Rechter Arm und rechtes Bein liegen ganz passiv ohne jegliche Bewe-

gung. Kein Patellarklonus, kein Fussklonus. Spastische Lähmung des rechten Beines. Reflexe: Bauchdeckenrefl. sind negativ. Patellar und Babinski rechts positiv, ebenso Oppenheim und Gordon. Patient ist benommen, incontinent. Sektionsbericht: Multiple weisse Erweichungsherde des Gehirns im Bereich der linksseitigen Regio subthalamica und des linken Hinterhauptlappens bei hochgradiger Sklerose der basalen Hirngefässe. Allgemeine Arteriosklerose.

III.

Gehen wir zur epikritischen Betrachtung unserer Fälle über. Schon die Multiplizität der angenommenen Herde und die Lokalisationsmöglichkeit derselben innerhalb eines gewissen Spielraumes bedingt nun aber, dass das Bild einer lacunären Hemiplegie ein sehr wechselndes sein kann und dass mancherlei Begleiterscheinungen vorkommen können, die nicht zum eigentlichen Krankheitsbilde gehören. Die Hirnarteriosklerose ist meist eine Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose, aber sie kann auch isoliert vorkommen. Warum in einem Fall das Gehirn bevorzugt wird, im andern nicht, ist unbekannt. Sicher ist, dass Konstitution, Rasse und Vererbung von grosser Bedeutung sind. Auch exogene Faktoren (z. B. Alkohol, Nikotin, Blei) disponieren zweifellos auch. Das subjektive Leiden beginnt meist in den 50er oder 60er Jahren; bei Nepbritikern und erblich besonders Disponierten bisweilen schon früher, in den 30er und 40er Jahren (Gurschmann). In einem Fall (K.) hat schon der Patient mit 25 Jahren seinen ersten Schlaganfall gehabt mit einer Lähmung des rechten Vorderarmes. Die ersten gröberen Symptome sind oft rein körperlicher Art. Schwindel als Initialzeichen ist besonders häufig; Er kann in flüchtiger Unsicher-

heit beim Stehen, Gehen, auch Liegen bestehen oder mit otogenen Symptomen verlaufen (Rauschen, Klingen, Klopfen), ausgesprochenem Drehschwindel, Uebelkeit und Erbrechen. Der Schwindel äussert sich besonders leicht beim Bücken, überhaupt bei allen rascheren Lageveränderungen. Auch dieser Patient zeigt die Unsicherheit beim Gehen. Neben dem Schwindel ist der Kopfdruck ein sehr häufiges Symptom; eigentlicher Schmerz ist seltener. Der Druck steigert sich bei Erregung, Ermüdung oder schwerer Arbeit, auch unter klimatischen Schwankungen. Oft wird auch das Gefühl der Leere und „Blutarmut im Gehirn" geklagt. Flimmern vor den Augen, verschiedenartige Skotome von verschiedener Dauer sind ebenfalls sehr häufig. Auch Tremor der Hände. eine gewisse „Tappigkeit" des Ganges und andere Zeichen motorischen Rückgangs kommen bisweilen vor. Alle diese gröberen körperlichen Symptome können bestehen, ohne dass eine Veränderung der psychischen Persönlichkeit eintritt. Subjektiv empfindet sie der Kranke aber meist lange; er ermüdet körperlich und besonders geistig abnorm leicht. Die geistigen Leistungen werden langsamer. Die Fähigkeiten, Neues zu erfassen und namentlich zu behalten (z. B. Namen und Zahlen) oder zu produzieren, leidet gleichfalls, während der alte Besitz und altgewohnte Bahnen der geistigen Beschäftigung ziemlich intakt bleiben können. Auch die Affektivität leidet. Der Kranke wird reizbarer, oft gröber, brutaler. Gegenüber freudigen Affekten wird er oft minder erregbar. Erst in späteren Stadien kommt es zu richtigen Zwangsaffekten: Zwangsweinen-lachen. Peinliche Charakterveränderungen, Neigung zu Liederlichkeit in kleinen Dingen, z. B. in Kleidung, zu törrichten Delikten, schmutziger Geiz und Verarmungsfurcht können manchmal früh auftreten. Sehr

wichtig sind die Störungen des Schlafes: das subjektive Schlafbedürfnis ist meist vermehrt. Das Einschlafen leidet nur selten, dagegen ist das vorzeitige Erwachen (bereits zwischen 3 und 4 Uhr früh) und die Unfähigkeit wieder einzuschlafen, gradezu pathognomonisch; oft wird es durch die sklerotische Nykturie gefördert. Am Tage ist Einschlafen bei ungeeigneter Situation (z. B. in Gesellschaft, beim Essen) nicht ungewöhnlich. Körperlich findet man nicht selten praesenile Züge, Erschlaffung der Gewebe, auch allgemeine Abmagerung, aber auch Neigung zum Fettwerden beobachtet man. Gesteigerter Blutdruck fast stets nachweisbar, ohne dass eine Nephrosklerose oder eine solche des Splanchnicusgebietes erkennbar ist. Riebold weist hin, dass eine konstante, jahrelang andauernde Blutdrucksteigerung durchaus nicht als pathognomisch für das Bestehen einer chronischen Nephritis ansgesprochen werden kann. Er glaubt vielmehr, dass schon eine beginnende Arteriosklerose der basalen Hirngefässe durch Reizung des Vasomotorenzentrums in der medulla oblongata eine erhebliche Blutdrucksteigerung unterhalten kann, lange bevor es zu sonstigen schweren und ausgesprochenen Symptomen der cerebralen Erkrankung kommt. Eine konstante Blutdrucksteigerung wird man erst dann als Frühsymptom der cerebralen Arteriosklerose ansehen, wenn während einer längeren Beobachtungszeit keine sichern Zeichen für das Bestehen einer chronischen Schrumpfniere nachweisbar ist. Bei der Sektion einer, der von Riebold beschriebenen Fälle, fand er Arteriosklerose der basalen Hirngefässe, multiple Erweichungsherde in beiden Streifenhügeln und in der weissen Substanz beider Hemisphären und im Thalamus opticus. Auch in unseren zwei Fällen haben wir gesteigerten Blutdruck festgestellt (W. 205/100 und G. 150/80). Die

Ohnmächte von welchen die Patienten schildern, sind kurzdauernd, nur wenige Sekünden. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich nicht um Ohnmächte, sondern um Bewusstseinsunterbrechungen, welche ihre Entstehung einer plötzlichen Ausschaltung der Hirntätigkeit ohne die charakteristischen Erscheinung der Herzschwäche verdanken (Hertz M). Die sogenannte Ohnmacht tritt auf bei Arteriosklerotikern auf zwei verschiedene Arten, entweder ganz plötzlich ohne jede Empfindung, welche ihren Eintritt markiert, oder im Anschluss an bestimmte alarmierende Sensationen. Die Anfälle der ersteren Kategorie kann sie bei jeder Situation überraschen, z. B. während des Spazierganges, oder während der Unterhaltung. Die andere Kategorie ist dadurch charakterisiert, dass der Bewusstseinsunterbrechung verschiedene peinliche Sensationen vorausgehen. Oft hören wir in den Angaben der Patienten, dass sich ein heftiges Schwindelgefühl eingestellt habe, worauf der Patient hingestürzt sei. Gerade der Patient G. gehört zur zweiten Kategorie. Während des Spazierganges soll der Patient über Kopfschwindel geklagt haben und sei plötzlich umgefallen. Häufig hören wir Symptome, welche direkt auf das Herz hinweisen. Der Kranke wird kurz vor dem Anfalle durch einen Ruck im Herzen aufgeschreckt, der sich mitunter gegen den Kopf fortpflanzt und in besonders ausgesprochenen Fällen einem Hammerschlage ähnlich in der Schädeldecke zu enden scheint. Eine Reihe andere Symptome, welche dem Anfalle vorausgehen oder ihm folgen können, erinnern direkt an die Angina pectoris: Oppressionsgefühl, Herzangst, Schmerz im linken Arm. Nicht selten wird der Anfall von starkem Harndrang und Entleerung eines reichlichen, wasserhellen Urins gefolgt. Es gibt Uebergänge von diesen Anfällen zur arteriosklerotischen Spätepilepsie. Es

sind länger andauernde durch Krämpfe der Gesichtmuskulatur auffallen und nach deren Aufhören, nach Hertzs-Beobachtung, stets oft durch mehrere Tage anhaltende Sprachstörungen und Verschlimmerungen der Gedächtnisschwäche nachweisbar waren. Hertz führt aus erstens, dass die so häufigen und kurzdauernden Bewusstseinstörungen bei cerebraler Arteriosklerose entstehen durch momentane Unterbrechungen der Gehirntätigkeit infolge eines plötzlichen Stillstandes der Zirkulation in den kleinen und kleinsten Gefässen der Schädelhöhle. Diese sind bedingt durch Extrasystolen, deren störende Wirkung durch die starre Arterienwand nicht in dem gleichen Masse ausgeglichen wird wie beim gesunden Gefässsystem, wie Hertz bei seinen Patienten immer nachweisen konnte. Wenn Extrasystolen von auffallenden cerebralen Symptomen begleitet sind, dann spricht dieser Umstand für das Vorhandensein einer cerebralen Arteriosklerose. Der Ursprungsort der reflektorisch ausgelösten Extrareize ist zumeist der Magendarmkanal. Pilcz unterscheidet die sogenannte „nervöse Form der Arteriosklerose“ und die „schwere progressive arteriosklerotische Hirndegeneration“. Die erstgenannte Form wird oft mit Neurasthenie verwechselt. Im allgemeinen möge man sich hüten, bei älteren, vordem niemals neuropathischen Individuen Neurasthenie zu diagnostizieren, wenn die Neurasthenie sich spontan entwickelt, ohne vorausgegangene schwerere körperliche Krankheit, ohne besonders excessive Ueberanstrengung. Gewöhnlich steckt eine cerebrale Arteriensklerose dahinter. Die Kranken werden auffalend reizbar, sind unbegründeten Stimmungsschwankungen unterworfen, wobei hypochondrische Stimmunglage vorherrscht. Bei geistiger Anstrengung ermüden und versagen die Patienten leicht es macht sich eine mehr oder minder deutliche Er-

schwerung der Auffassung und Verlangsamung des Gedankenablaufes bemerkbar. Das Gedächnis leidet und speziell die Merkfähigkeit für neue Eindrücke, für Namen, Daten u. s. w., während die Patienten mit alten Kenntnissen und Vorstellungen gut auskommen können. Besonders deutlich sind diese Zustände bei Kopfarbeitern zu beobachten. Für diese psychischen Veränderungen bestehen durchwegs ein sehr lebhaftes Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht. Heftige Kopfschmerzen bei älteren Menschen, die daran früher nie gelitten haben, sind verdächtig auf Arteriosklerose. Die Kopfschmerzen verstärken sich bei Anstrengung der Bauchpresse, stärkeren körperlichen Bewegungen, Aerger, Aufregungen, treten in der Regel schon in den frühen Morgenstunden auf, in anderen Fällen treten Kopfschmerzen stets genau zu derselben Tageszeit auf. Schwindelanfälle mit oder ohne Brechreiz sind gleichfalls konstant. Der Augenspiegel kann oft arteriosklerotische Veränderungen des Fundus aufdecken. Eine aufmerksame Erhebung des Status nervosus wird meist auch allerlei Halbseitenerscheinungen ergeben (z. B. Differenz der Reflexe), zuweilen nur angedeutet, zuweilen in grösserem Ausmasse, z. B. auch Unterschiede in der groben motorischen Kraft, ohne dass eigentliche schwere apoplektische Insulte vorausgegangen wären. Bei der zweiten Form, d. h. bei der „schweren progressiven arteriosklerotischen Hirndegeneration“ werden die Kranken vollständig hilflos. Diese Patienten müssen gefüttert werden, lassen Urin und Kot unter sich. Andere Zeichen dieses Zustandes sind apoplektische und epileptische Anfälle, Halbseitenerscheinungen, aphasische Störungen der verschiedensten Art, Hemianopsie. Apraxie, Rindenblindheit, Worttaubheit, Zwangslachen und Zwangsweinen. Die Sprache ist meist verlangsamt. Interessant ist das Ver-

halten der Pupillen. Manchmal findet man Lichtstarre der Pupillen vorübergehende Erscheinung bei der Untersuchung eines und desselben Patienten, während bei der späteren Untersuchung dieses Symptom fehlt. Manche Pätienten zeigen pallido-striäre Bewegungsstörungen, bedingt durch Erweichungsherde in diesen Kernen. Die Kranken haben einen grobschlägigen Tremor der Hände, welcher lange Zeit andauert, ebenso beständiger Tremor des Kopfes. Beim Gehen pendeln die Arme nicht mit, wie das normalerweise geschieht, sondern hängen herunter. Sicherlich können durch kleine Herde im Kleinhirn oder dessen Bahnen auch cerebelare Beimischungen zustande gebracht werden: seitliches Abweichen, Retropulsionen, (Lewandowsky, Handb. d. Neur. S. 122).

IV.

Man nimmt fast allgemein an, dass einseitige Erkrankungen des Grosshirns nur ausnahmsweise Blasenstörungen verursachen. Die Harninkontinenz beobachtet man gewöhnlich im apoplektischen Anfall; dieselbe wird dabei als einfache Folge der Bewusstseinstrübung aufgefasst. Bei freiem Sensorium soll jedoch wegen der bilateral-symmetrischen Anlalage der langen Blasenbahnen die Urinentleerung in Fällen einseitiger Läsionen gewöhnlich ungestört sein. Nur bei doppelseitigen Herderkrankungen, besonders, im Bereich der zentralen Ganglien und bei ausgiebiger Zerstörung beider Pyramidenbahnen fand man Blasenanomalien häufiger. Müller fand, das nervöse Blasenstörungen auch nach Abklingen der stürmischen „Allgemeinsymptome" eine ganz gewöhnliche Begleiterscheinung der cerebralen Hemiplegie darstellt und selbst noch im Stadium der chronischen Symptome überraschend häufig sind. (E. Müller, neurol. Zentr. bl. 1905, S. 1101 über das Verhalten

der Blasentätigkeit bei cerebraler Hemiplegie). Es handelt sich dabei nicht um grobe Fuktionsstörungen. Meist besteht ein mässiger Grad sogen. imperativen Inkontinenz. Bei Harndrang, der häufig stark vermehrt ist und sich ganz plötzlich einstellen kann, muss dem ersten Bedürfnis nach Entleerung, die oft nur in wenigen Tropfen besteht, möglichst bald willkürlich nachgegeben werden, widrigenfalls ein unwillkürlicher Abgang von Urin zu befürchten ist. Die Herabsetzung der normalen Fähigkeit unseres Gehirns zur unwillkürlichen Beeinflussung der Blasenfunktion zeigt sich häufig auch dadurch, dass willkürliche Entleerung auf Aufforderung des Arztes selbst längere Zeit nach der letzten Miktion unmöglich bezw. stark erschwert ist und im Falle ihres Eintretens nur mühsam gehemmt werden können. Bei andern Hemiplegischen wurde beobachtet, dass sie nicht nur die Empfindung für den Füllungszustand der Blase verloren hatten, sondern ausser stande waren, die Entleerung der Blase willkürlich einzuleiten, wenn sie dazu aufgefordert wurden. Die Beeinträchtigung der Blasenfunktion kommt meist in Verbindung mit ausgeprägten motorischen Störungen im Bereich der Extremitäten. Man lokalisiert das Blasenzentrum in der Höhe des Hüftzentrums, also am Uebergang von Arm zum Beinzentrum. Müller hat auch ausgesprochene Blasenstörungen ohne grobe motorische Ausfallserscheinung beobachtet. Dies hat deshalb nichts auffälliges, weil nach Czylharz und Marburg für die Blasenfunktion im Gehirn drei durch Bahnen miteinander verbundene Zentren anzunehmen sind (ein cortikales in der motorischen Region und zwei subcortikale im Corpus striatum und Thalamus opticus). Ausserdem soll das Kleinhirn einen gewissen Einfluss auf die Urinentleerung ausüben. Die Herde sind oft ausserordentlich zahlreich. Es handelt sich am häufigsten

um die von P. Marie sogenannten Lacunen, herdförmige Gewebsausfälle bei Arteriosklerose, aber um echte Erweichungen, seltener um Blutungen.

V.

Die Hemiplegien des Greisenalters entstehen zum grossen Teil durch arteriosklerotische Lacunenbildung (Bing, Lehrbuch d. Nerv. Krankh. S. 318). Von den hämorrhagischen und der thrombotischen und der embolischen Hemiplegie durch eine Reihe von klinischen Kriterien gewöhnlich unschwer unterscheiden. Die Kriterien betreffen zunächst die Art und Weise des Insultes, der fast niemals das Bild eines eigentlichen Schlaganfalles darbietet. Findet der Insult nicht während der Nacht statt, so pflegt er bei erhaltenem Bewusstsein zu verlaufen und höchstens etwas Schwindelgefühl, sowie eine flüchtige Benommenheit sind seine Begleiter. In seltenen Fällen aber, wo die halbseitige Lähmung stürmischer einsetzt (dies ist dann der Fall, wenn die Lacunen die innere Kapsel betreffen), ist die Bewusstlosigkeit von auffallend kurzer Dauer. Die entstandene Hemiplegie ist ferner meistens von geringer Intensität und ausgesprochen transitorischem Charakter. Wenn Sie auch mit Steigerung der Sehnenreflexe einhergeht, so zieht sie niemals Kontrakturen nach sich, sondern bildet sich nach Stunden, Tagen oder Wochen mehr oder weniger vollständig zurück. Ein längeres Bestehen der hemiplegischen Ausfallserscheinungen deutet auch wieder auf den kapsulären Sitz der Gewebslücken. Am längsten pflegen die Unterextremitäten beeinträchtigt zu bleiben, wie denn überhaupt in der Verteilung der Lähmungssymptome gewisse Regelmässigkeiten nicht zu verkennen sind. Die obere Extremität erlangt nach relativ kurzer Zeit die vorherigen Kräfte wieder, sodass beim Händedruck fast kein

Unterschied zu merken ist. Mit dem Arm kann der Patient die kompliziertesten Bewegungen ausführen und seine Extremität ist vollkommen gebrauchsfähig Unter den Symptomen ist am wichtigsten der Mangel aphatischer Symptome, während etwas Dysarthrie vorkommen kann. Ferner vermissen wir regelmässig Hemianopsie, Déviation conjuguée und nennenswerte Sensibilitätsstörungen und recht oft bleibt der Facialis unbeeinträchtigt. Den Fussklonus und die pathologischen Reflexphänomene von Babinski, Oppenheim, Gordon u. s. w. kann man haufig konstatieren. Dagegen sind die Bauchdeckenreflexe kaum iemals gestört. Nachdem sich aber mit bemerkenswerter Raschheit und Vollständigkeit, die hemiplegischen Erscheinungen zurückgebildet haben. setzt in progressiver Weise eine Veränderung ein, die solchen Kranken einen recht charakteristischen Habitus verleiht. Die Gangart bekommt ein äusserst typisches Gepräge. In den Versorgungshäusern kann man solche Patienten sich herumbewegen sehen, den Körper vorgebeugt, die Knie in halber Flexion, zwar nicht spastisch, aber ungelenkig und träge, den einen Fuss nach dem andern vorschiebend und die Sohlen an Boden schleifend. Eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dieser „démarche à petit pas“ und der Gangart der Patienten mit Paralysis agitans ist nicht zu verkennen.

VI.

Restzustände. Vielfach hat der Patient auch Missempfindungen in den Extremitäten, Kribbeln wie in einem eingeschlafenen Gliede, Kältegefühl, Schmerzen. Bei der Prüfungder Empfindungsqualitäten findet man auf der gelähmten Seite meist eine Abstumpfung der Hautempindung bei Berührung und Stechen. (G. Klemperer. Neue deutsche Klinik, S. 509. 1928). Auf der gesunden Seite macht sich eine

Hyperreflexie bemerkbar. Die manchmal vorhandene Störung der Tiefensensibilität macht sich durch Beeinträchtigung des Lagegefühles und ataktische Störungen bemerkbar. Im spätern Stadien werden die gelähmten Glieder namentlich Handrücken und Fuss ödematös, sie sind dabei oft kühl und cyanotisch. Manchmal stellen sich ein postapoplektische choreatische und athetotische Bewegungen. Die choreatischen Bewegungen pflegen im Schlafe zu ruhen, können willkürlich nicht unterdrückt werden, steigern sich eher bei einem solchen Versuch. Die athetotischen Bewegungen, eigentümliche lagsame mit Ueberstreckungen einhergehende Kreisbewegungen der Finger und Zehen können willenmässig für eine kurze Weile ruhiggestellt werden, sistieren aber oft nicht ganz im Schlafe. Eine solche Form posthemiplegischer Reizerscheinungen stellt das Auftreten eines Tremors in den gelähmten Gliedern dar, das sowohl dem Intentionszittern der multiplen Sklerose wie dem Tremor Paralysis agitans ähneln oder wie ein grobes Wackeln aussehen kann. Es ist an eine Beteiligung des Pallidums oder anderer extrapyramidaler Abschnitte zu denken. Trophische Störungen. In manchen Fällen atrophiert die Muskulatur der gelähmten Extremitäten, meist nur in geringem Grade, und die elektrische Erregbarkeit ist leicht herabgesetzt. Auch Knochenatrophien können sich einstellen. Die Haut kann Zeichen gestörter Ernährung aufweisen, sich trocken und derb anfühlen, die Nägel können glanzlos und brüchig werden. Nach Klemperer sollen auf trophische Störungen auch die bisweilen sich entwickelnden Gelenkveränderungen subchronische mit mässiger Rötung und Schwellung einhergehende, zur Deformierung neigende Gelenkentzündung—zurückzuführen sein. Psychische Störungen. Oft bleibt der Patient lange Zeit erregbar, in der Stimmung

schwankend, gereizt, rührselig, zum Weinen geneigt. Die geistige Regsamkeit ist abgestumpft, das Gedächtnis versagt, die gemütliche Ansprechbarkeit verflacht, das Interesse an der Umgebung lässt nach.

Die Patienten gehen gewöhnlich zugrunde an interkurrenten Erkrankungen, z. B. an Bronchopneumonie, Herzschwäche, allgemeiner Arteriosklerose. Dass ein Patient mit multiplen Erweichungsherden im Gehirn vom Ictus stirbt, dürfte selten vorkommen. Sie sind relativ lange arbeitsfähig. Unsere Sektionsberichte können die oben erwähnten Todesursachen nur bestätigen.

Zusammenfassung,

Anhand von 4 typischen Fällen und einschlägiger Literatur konnte ich in Wesentlichen folgendes feststellen. Die Patienten waren im Alter von 60—70 Jahren. Status lacunaris cerebri ist ein typisches Krankheitsbild, welches das Greisenalter befällt. Pathologisch-anatomisch findet man disseminierte angiosklerotische Herde im Gehirn. Die Gefässe sind dabei nicht obliteriert, sondern durchgängig, es überwiegen die periarteriitischen über die endoarteriitischen Prozesse. Die Patienten zeigen typische arteriosklerotische Symptome: Drehschwindel, Schlaflosigkeit, Ermüdung, Gedächtnisschwäche u. s. w. Die lacunäre Hemiplegie ist kaum mit andern Formen der embolischen, thrombotisehen oder hämorrhagischen Hemiplegien zu verwechslen. Der Insult zeigt fast niemals das Bild eines eigentlichen Schlaganfalles, denn die Patienten bleiben bei vollem Bewusstsein, falls nicht der Insult während der Nacht stattfand. Die entstandene Hemiplegie ist meistens von geringerer Intensität und ausgesprochen transitori-

schem Charakter. Die Lähmung zeigt keine Kontrakturen, und geht nach einiger Zeit mehr oder weniger zurück. Am längsten pflegen die Unterextremitäten beeintächtigt zu bleiben. Unter den Symptomen ist am wichtigsten der Mangel aphatischer Symptome. Ferner vermissen wir regelmässig Hemianopsie, Déviation conjuguée, Sensibilitätsstörungen und recht oft bleibt der Facialis unbeteiligt. Den Fusskolonus und die pathologischen Reflexphänomene von Babinski, Oppenheim, Gordon u. s. w. kann man häufig konstantieren. Dagegen sind die Bauchdeckenreflexe kaum jemals gestört. Die einseitigen Erkrankungen des Grosshirns verursachen nur ausnahmsweise Blasenstörungen. Die Harninkontinenz beobachtet man gewöhnlich im apoplektischen Anfall, aber die nervösen Blasenstörungen können auch nach Abklingen der stürmischen „Allgemeinsymptome“ eine ganz gewöhnliche Begleiterscheinung der cerebralen Hemiplegie darstellen. Diese lacunären Hemiplegien können sich mehrmals wiederholen. Die Patienten gehen schliesslich an einer interkurrenten Erkrankung am häufigsten durch Pneumonie oder Marasmus senilis zugrunde.

Zum Schluss gestatte ich mir noch an dieser Stelle, Herrn Professor R. Stähelin für Ueberlassung der Fälle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Bing R. Ueber disseminierte angiosklerotische Herderkrankungen des Gehirns und ihre Beziehungan zu gewissen Motilitätsstörungen des Greisenalters. 1910. Medizin. Klinik.

Bing R. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1923.

Curschmann Gehirnarteriosklerose, Apoplexie, Thrombose, Embolie. Münch. med. Wochenschr. № 48. 1923.

Riebold G. Dauernde erhebliche Blutdrucksteigerung als Frühsymptom einer Gehirnarteriosklerose. Münch. med. Wochenschr. 64. S. 159. 1910.

Hertz M. Zur Symptomathologie der cerebralen Arteriosklerose. Wiener klin. Wochenschrift S. 159. 1910.

Pilcz A. Die psych. und nerv. Erscheinungen bei Arteriosklerose des Gehirns. Wiener med. Wochenschrift № 11 S. 626. 1910.

Lewandowsky Handbuch der Neurologie, S. 122.

Müller E. Ueber das Verhalten der Blasentätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. S. 110ä. 1905.

Klemperer G. Apoplexie. Neue Deutsche Klinik. S. 509. 1928.

Mohr u. Stähelin, Die allgemeine Arteriosklerose der Hirngefässe. Handbuch der inneren Medizin. 1925.